

# Les maladies infectieuses : manifestations buccales, parodontales et prise en charge. Première partie : maladies virales.

**Mots clés :**  
Maladie infectieuse  
Virus  
Manifestation à distance  
Pathologie buccale  
Prévention



*Infectious diseases :  
oral, periodontal manifestations  
and their management.  
Part I : Viral diseases.*

**Keywords :**  
Infectious diseases  
Virus  
Manifestation at a distance  
Oral pathology  
Prevention

Amal BOUZIANE\*, Latifa BENRACHADI\*\*, Lamia ABDELLAOUI\*\*\*, Oum-Keltoum ENNIBI\*\*, Neji BENZARTI\*\*\*\*

\* Spécialiste en Parodontologie. C.C.T.D. Rabat

\*\* Professeur de l'enseignement supérieur en Parodontologie à la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat

\*\*\* Professeur Assistante en Parodontologie à la Faculté de Médecine Dentaire de Rabat

\*\*\*\* Professeur de l'enseignement supérieur - Chef de service de Parodontologie au C.C.T.D. Rabat

**résumé**  
Les maladies infectieuses virales peuvent s'accompagner de manifestations buccales et parodontales qui constituent un signe d'orientation pour le parodontiste et le praticien dentiste. Lors de la prise en charge de ces maladies, des précautions sont à prendre en ce qui concerne les risques infectieux et hémorragiques. L'application des stratégies universelles de contrôle de l'infection garde toute son importance pour réduire l'exposition du praticien et de l'équipe soignante.

**abstract**  
Infectious viral diseases can be accompanied by oral and periodontal manifestations, which sets up a guide for the periodontist and the general practitioner. At the time of the management of these diseases, precautions must be taken especially concerning the infectious and hemorrhagic risks. The application of universal strategies in controlling the infection keeps its importance to reduce the exposure of the practitioner and the auxiliary.



Une maladie infectieuse est une maladie due à des agents pathogènes classés en virus, bactéries et parasites. Ces micro-organismes exercent leur pouvoir pathogène à partir d'un réservoir et présentent plusieurs modes de contamination. La survenue de l'infection dépendrait de trois facteurs : la virulence bactérienne, la résistance de l'hôte et l'importance quantitative de la contamination.

Ces maladies infectieuses présentent un certain nombre de manifestations buccales et parodontales qui peuvent orienter le parodontiste ou le praticien dentiste dans le diagnostic. Elles peuvent être classées en infections virales, bactériennes et fongiques.

La classification suivante est particulièrement sélective des maladies infectieuses qui peuvent avoir des manifestations parodontales représentées pour la plupart par des lésions gingivales. Des maladies infectieuses comme l'hépatite ne présentent pas de lésions gingivales mais d'autres manifestations comme un ictère ou une gingivorragie.

**Infections virales :**

- Hépatites virales
- Infection par le VIH
- Infections herpétiques (herpès, varicelle-zona et mononucléose infectieuse)
- Infection à virus Coxsackie du groupe A

**Infections bactériennes :**

- Tuberculose
- Infection à streptocoque
- Gonococcie
- Syphilis
- Infection par l'Helicobacter pylori

**Infections fongiques :**

- Histoplasmosis

Actuellement, la classification de l'AAP de 1999 (Armitage 1999) comporte la plupart des manifestations parodontales de ces maladies infectieuses (entités : maladies gingivales d'origine bactérienne spécifique, d'origine virale, et d'origine fongique et la parodontite ulcéro-nécrotique).

Dans la première partie de cet article, nous allons aborder les manifestations parodontales et la prise en charge bucco-dentaire des patients présentant des maladies infectieuses virales. La 2ème partie sera consacrée aux maladies infectieuses bactériennes.

An infectious disease is due to pathogenic agents classified as viral, bacterial or parasitic. These microorganisms exercise their pathologic power from a reservoir and present several modes of contamination. The onset of the infection depends on 3 factors: the bacterial virulence, the host resistance, and the quantitative importance of the contamination.

These infectious diseases present a certain number of oral and periodontal manifestations, which can orient the periodontist or the general practitioner in the diagnosis. It can be classified under viral, bacterial, and fungal infections.

The following classification is particularly selective of infectious diseases that can have periodontal manifestation representing most of these gingival lesions. Infectious diseases like hepatitis does not present gingival lesions but other manifestations like jaundice or gingival bleeding.

**Viral infections :**

- Viral hepatitis
- Infection by HIV
- Herpetic infections (herpes, varicella-zona, infectious mononucleosis)
- Coxsackie virus infection (Group A)

**Bacterial infections :**

- Tuberculosis
- Infection to streptococcus
- Gonococci
- Syphilis
- Infection by Helicobacter pylori

**Fungal infections :**

- Histoplasmosis

Currently, the 1999 AAP classification (Armitage 1999) consists mostly of the periodontal manifestations of these infectious diseases (entity: gingival diseases with specific bacterial, viral, fungal origin, and the ulceronecrotic periodontitis).

In the first part of this article, we will deal with the periodontal manifestations and the oral management of patients presenting these infectious viral diseases. The second part will be consecrated to infectious bacterial diseases.



## Hépatites virales

Les hépatites sont des affections atteignant l'ensemble du parenchyme hépatique et s'accompagnant d'une réaction inflammatoire. Les principales étiologies sont :

- infectieuses virales (virus A, B, C, D, virus de la mononucléose infectieuse et cytomégalovirus) et bactériennes (leptospirose, listeria ou septicémies) ;
- médicamenteuses : cytolytiques, cholestatiques ou mixtes ;
- toxiques (alcool par exemple) ;
- auto-immunes.

Ce sont les plus fréquentes, caractérisées par un contage, une phase pré-ictérique, et des transaminases très élevées (> 10 fois que la normale). Les virus des hépatites A, B, C et delta sont les plus fréquemment en cause (Girard et coll., 1997).

### Les virus responsables

#### Virus de l'hépatite A

Le virus de l'hépatite A est composé de matériel génétique (ARN) contenu dans une capsid porteuse de l'Ag HVA. Sa transmission se fait essentiellement par voie digestive, par voie orale ou fécale. La période d'incubation est de 2 à 6 semaines. Cette forme ne progresse pas vers la chronicité. Il s'agit d'une forme sans persistance de l'état porteur. Elle est le plus souvent observée chez l'enfant et le jeune adulte.

#### Virus de l'hépatite B

Le virus de l'hépatite B est un virus à ADN d'un seul sérotype avec trois systèmes antigéniques (l'Ag HBs pour la capsule externe, l'Ag HBc et HBe pour la nucléocapsid interne, l'Ag HBe étant témoin de la contagiosité). Le virus est retrouvé dans le sang et les sécrétions (sécrétions sexuelles, salive, sueur), mais pas dans les selles (car son enveloppe est détruite par les sécrétions digestives). L'incubation est de 2 à 6 mois. Elle touche surtout l'adulte. Le portage chronique est possible (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Aubert et Guittard, 1995).

Sa transmission se fait principalement par voie sanguine et sexuelle, bien que d'autres voies de transmission aient été suggérées, notamment la voie salivaire. Le virus peut utiliser cette voie pour une transmission horizontale (Pascal 1995). Il semblerait toutefois

## Viral hepatitis

Hepatitis is an ailment involving the ensemble of the liver parenchyma and is accompanied by an inflammatory reaction. The principal etiologies are :

- viral infections (A, B, C, D virus, infectious mononucleosis virus and cytomegalovirus) and bacterial (leptospirosis, listeria or septicemia) ;
- medicaments: cytolytics, cholestasis or mixes ;
- toxics : (alcohol for example) ;
- self-immunity.

These are more frequently characterized by the transmission/contamination, a pre-icterus phase, and very high transaminases (> 10 times than normal). The hepatitis A, B, C and delta viruses are more frequently the cause (Girard et al., 1997).

### The virus responsible

#### Hepatitis A virus

The hepatitis A virus is composed of genetic material (RNA) contained in a capsid carrier of Ag HAV. The digestive, oral or fecal route essentially allows its transmission. The incubation period is 2 to 6 weeks. This form does not progress towards chronicity. It involves a non-persistent form of the state of the carrier. It is more often observed in children and young adults.

#### Hepatitis B virus

The virus involved in hepatitis B is a DNA virus of a single serotype with 3 antigenic systems (Ag HBs for the external capsule, Ag HBc and Hbe for the internal nucleocapsid, Ag HBe being the control of the contagiousness). The virus is also found in the blood and secretions (genital secretions, saliva, perspiration), but not in the feces (because its envelope is destroyed by the digestive secretions). Incubation is 2 to 6 months. It affects mostly adults. The chronic portage is possible (Girard et al., 1997 ; Roche 1996 ; Aubert and Guittard, 1995).

Its transmission is done principally by blood or sexual route, although other pathways of transmission have been suggested, namely by the saliva. The virus can use this route for a horizontal transmission (Pascal 1995). It seems however that the saliva-saliva contact



que le contact salive-salive ne soit pas en lui-même une voie de contamination. La contamination par la salive nécessiterait une voie parentérale matérialisée par une effraction des muqueuses ou de l'épiderme, auquel cas la transmission devient quasiment certaine. L'infectivité de ce virus impose certaines précautions au cabinet dentaire pour protéger l'équipe soignante de l'infection directe ou indirecte, et les patients de l'infection croisée (Ounsi et coll., 2003).

### **Virus de l'hépatite C**

Le virus de l'hépatite C est composé de matériel génétique (ARN) contenu dans une capsid, entourée elle-même dans une enveloppe. Il est présent dans le sang. Dans les autres sécrétions sa présence n'est pas prouvée. Sa transmission est donc essentiellement sanguine. La transmission sexuelle est probable mais le risque est faible (<3 %), la transmission foeto-maternelle est très rare (sauf chez les femmes contaminées aussi par le HIV). La période d'incubation est variable : 2 semaines à 6 mois (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996).

### **Virus de l'hépatite D ou delta**

La forme delta (d) nécessite une infection B. Elle est considérée comme une surinfection de la forme B. Elle évolue de façon chronique et sévère. Elle touche particulièrement les toxicomanes (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996).

## **Diagnostic**

(Mranis et coll., 2003 ; Benazzouz et coll., 2004)

La forme symptomatique typique est la forme ictérique commune composée de :

- la phase d'incubation silencieuse,
- la phase préictérique ou prodromique caractérisée par l'association de malaise, d'anorexie, de fatigue, de nausées et de myalgies,
- La phase ictérique (jaunisse par passage de la bilirubine dans la peau et les muqueuses dû à un défaut de conjugaison de la bilirubine au niveau du foie),
- et la phase postictérique asymptomatique.

Outre les signes cliniques, le diagnostic est confirmé par l'examen de laboratoire qui révèle une élévation des transaminases sériques (alanine aminotransférase : ALAT, aspartate aminotransférase : ASAT), de la bilirubine et parfois des phosphatases alcalines sériques.

does not in itself a route of contamination. The contamination by the saliva necessitate a parenteral route carried out by a break in the mucous or the epiderm, in this case, the transmission becomes practically certain. The infectivity of this virus imposes certain precautions in the dental clinic to protect the clinician and the auxiliary from direct or indirect infection, and the patient from cross infection (Ounsi et al., 2003).

### **Hepatitis C virus**

The hepatitis C virus is composed of genetic material (RNA) contained in a capsid, surrounding itself in an envelope. It is found in the blood. In other secretions, its presence is not proven. Its transmission is essentially by blood. Sexual transmission is probable but the risk is weak (<3 %), transmission by mother-fetus is very rare (except in women contaminated also by HIV). The incubation period is variable: 2 weeks to 6 months (Girard et al., 1997 ; Roche 1996).

### **Hepatitis D or delta**

The form delta (d) requires a B infection. It is considered like a superinfection of the B form. It evolves into a chronic and severe fashion. It affects particularly the toxicomanics (Girard et al., 1997 ; Roche 1996).

## **Diagnosis**

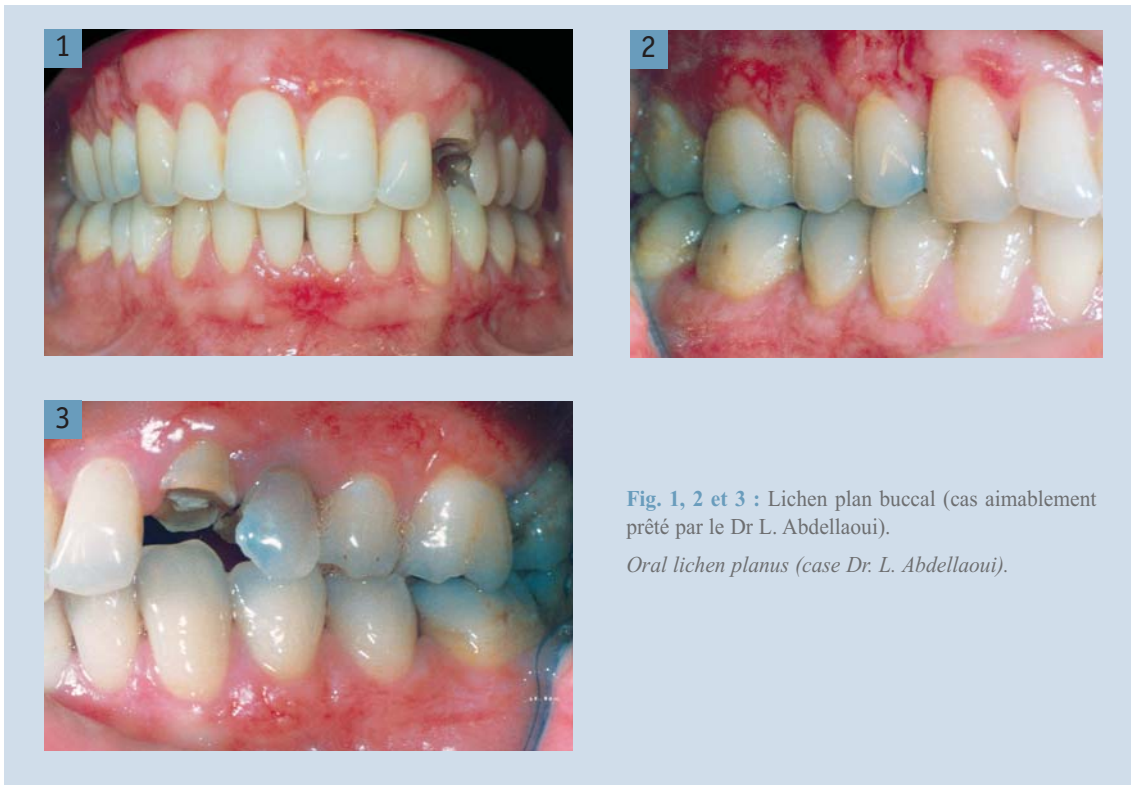
(Mranis et al., 2003; Benazzouz et al., 2004)

The typical symptomatic form is the icteric form commonly composed of :

- the silent incubation phase ;
- the pre-icteric or prodromic phase characterized by the association of malaise, anorexia, fatigue, nausea and myalgia ;
- the icteric phase (juandice by the passage of the bilirubin in the skin and mucous due to a defect of conjugation of bilirubin in the liver) ;
- post-icteric phase.

Other clinical signs, the diagnosis is confirmed by the laboratory examination which reveals an elevation of serum transaminases (alanine aminotransferase : ALT, aspartate aminotransferase : AST), of the bilirubin and sometimes of serum alkaline phosphatase.





**Fig. 1, 2 et 3 :** Lichen plan buccal (cas aimablement prêté par le Dr L. Abdellaoui).

*Oral lichen planus (case Dr. L. Abdellaoui).*

- Dans l'hépatite A, le taux d'Ig M est élevé dans la phase précoce puis il est suivi par une élévation des Ig G dans les 2 à 3 mois.
- Dans l'hépatite B, le diagnostic repose sur la mise en évidence d'Ag de surface (Ag HBs).
- Dans la forme C, le diagnostic d'une hépatite chronique repose sur la mise en évidence des Ac anti-VHC par un test ELISA. Ce test ne comporte pas de faux négatif chez les patients immunocompétents mais risque de donner du faux positif notamment chez les patients atteints de pathologie auto-immune.
- Dans l'hépatite D, le diagnostic repose sur la mise en évidence des Ac d.

- In hepatitis A, the level of IgM is elevated in the early phase then it is followed by an elevation in IgG in the 2nd to the 3rd month.
- In hepatitis B, the diagnosis relay on revealing the surface Ag (Ag HBs).
- In the C form, the diagnosis of a chronic hepatitis relay on revealing the Ac anti-HCV by an ELISA test. This test does not consist of a false negative more particularly in patients suffering from an autoimmune pathology.
- In hepatitis D, the diagnosis relay on revealing the Ac d.

### Manifestations buccales et parodontales

(Ounsi et coll., 2003 ; Greenwood et Meechan, 2003 ; Golla et coll., 2004).

L'hépatite virale aiguë peut se manifester au niveau buccal par un **ictère**. La cavité buccale peut aussi montrer les signes hémorragiques de la dysfonction hépatique (**pétéchies, hématome, gingivorragies**). Ces dernières associées à d'autres hémorragies (ecchymoses, hémorragies nasales, voire digestives) signeraient le passage à une hépatite fulminante. L'hépatite C chronique a été associée au **lichen plan** buccal (**Fig. 1, 2, 3 et 4**).

### Oral and periodontal manifestations

(Ounsi et al., 2003 ; Greenwood and Meechan, 2003 ; Golla et al., 2004)

Acute viral hepatitis can be orally manifested by jaundice. The oral cavity can also show hemorrhagic signs of hepatic dysfunction (petechiae, hematoma, gingival bleeding). The later is associated with other hemorrhages (ecchymosis, nasal, and/or digestive hemorrhages) signaling the coming by of a threatening hepatitis. Chronic hepatitis C has been associated to oral lichen planus (**Fig. 1, 2, 3 and 4**).



Fig. 4 : Localisation cutanée du lichen plan au niveau du coude.

*Cutaneous localization of lichen planus on the elbow.*

### Précautions à prendre lors de soins bucco-dentaires

Il faut savoir reconnaître les signes cliniques de l'hépatite notamment les manifestations buccales (ictère, gingivorragies), et prendre les mesures d'hygiène universelles au cabinet dentaire. Chez les patients présentant une hépatite virale aiguë ou active ou chez les patients présentant un antigène HBs et HBe, seuls les soins indispensables seront effectués avec des règles d'asepsie-antisepsie strictes et une limitation voire une suppression des aérosols. En effet, ces marqueurs indiquent que la maladie demeure active et à haute contagiosité. Les risques de transmission sont évalués à 30 % pour l'hépatite B, 10 % pour l'hépatite C et 0.5 % pour le virus HIV. Comparé à celui de l'hépatite B, le risque professionnel de contamination par le VHC est faible et peut s'expliquer par une virémie moins importante (Ounsi et coll., 2003 ; Declercq et coll., 2003).

Lors des soins, l'utilisation du micromoteur au lieu de la turbine et la suppression des détartreurs ultrasoniques et aéropolisseurs limitent la projection d'aérosols septiques et le risque de contamination. Cependant, une aspiration à haut volume parfois appelée improprement aspiration chirurgicale, est fortement recommandée lors de l'utilisation des instruments rotatifs à grande vitesse ou des ultrasons. Les barrières universelles de protection doivent être impérativement et complètement respectées.

Le virus de l'hépatite B est sensible aux techniques de stérilisation appropriées. La décontamination du matériel à usage multiple est réalisé en le plaçant dans un bac contenant de l'hypochlorite à 5.25 % pendant 30 min. il est ensuite transféré pour le nettoyage

### Precautions to take during dental treatments

Being able to recognize the clinical signs of hepatitis more particularly the oral manifestations (jaundice, gingival bleeding), and taking universal hygiene measures in the dental clinic. In patients presenting an acute or active viral hepatitis or in patients presenting an antigen HBs and HBe, only indispensable treatments must be done with strict asepsis-antiseptic rules and a limitation and/or suppression of aerosols. Indeed, these markers indicate that the disease remains active and is highly contagious. The risks of transmission are evaluated as 30% for hepatitis B, 10% for hepatitis C and 0.5% for HIV virus. Compared to that of hepatitis B, the professional risk of contamination by HCV is weak and can be explained by a less important viremia (Ounsi et al., 2003 ; Declercq et al., 2003).

During treatments, the use of a micromotor rather than using a turbine, as well as the suppression of ultrasonic scalers and aeropolishers limit the projection of septic aerosols and the risks of contamination. However, a high volume suction sometimes improperly called as surgical suction, is strongly recommended during the use to high-speed rotary or ultrasonic instruments. The universal barriers of protection must be imperatively and completely respected.

The hepatitis B virus is sensitive to appropriate sterilization techniques. The decontamination is done by placing materials for multiple-use into a tank containing 5.25% hypochlorite for 30 minutes. It is then transferred for cleaning into an ultrasonic tray containing 2% gluta-



■ ■ ■

dans une cuve à ultrasons contenant du glutaraldéhyde à 2 % qui sera activée pendant 15 min. Les instruments resteront dans ce bain pour une période de 3 heures avant le rinçage et le séchage. Le matériel sera ensuite autoclavé selon la procédure habituelle.

Les surfaces contaminables doivent être recouvertes, et celles contaminées être nettoyées en utilisant des désinfectants de surface tels que l'hypochlorite de sodium (laissé en place 30 min avant rinçage) ou le glutaraldéhyde (solution à 2 % laissée en place pendant 3 heures). Il est donc recommandé, vu le temps nécessaire à la désinfection des surfaces, de prendre ce type de rendez-vous en fin de journée. Les films radiographiques doivent être placés dans des sachets protecteurs avant la pose du film et le cône radiographique recouvert lui aussi d'une protection.

Enfin, le praticien doit être à jour de sa vaccination contre l'hépatite B (Girard et coll., 1997 ; Ounsi et coll., 2003).

Lors de l'anesthésie, utiliser des doses faibles des solutions anesthésiques à fonction amine (lidocaïne, mépivacaïne, articaïne) chez les patients présentant une pathologie hépatique sévère. Une diminution de l'activité métabolique augmente la toxicité des produits anesthésiques injectés même si la quantité est relativement faible (2 carpules). Le foie est le principal site de l'activité métabolique, mais l'articaïne (plasma) et la prilocaïne (en partie dans les poumons) présentent d'autres sites de métabolisme (Roche 1996 ; Greenwood et Meechan, 2003 ; Golla et coll., 2004).

Les troubles de l'hémostase peuvent être présents en association avec des lésions hépatiques. Les tests demandés au patient doivent inclure une NFS (numération de la formule sanguine), le TP (taux de prothrombine), le TS (temps de saignement), ainsi que les tests de fonction hépatique (bilirubine, ALAT, ASAT). Ces tests destinés à détecter les troubles de l'hémostase, seront vérifiés avant tout type d'intervention chirurgicale. Si des taux élevés sont découverts et que des procédures chirurgicales sont nécessaires, une attention particulière est destinée à minimiser le trauma. Si le risque hémorragique est important, une transfusion de plasma frais congelé peut être indiquée en concertation avec l'hématologue ou l'hépatologue. Les procédures chirurgicales complexes seront envisagées en milieu hospitalier (Girard et coll., 1997 ; Depaola 2003 ; Roche 1996 ; Golla et coll., 2004).

Lors de la prescription, l'utilisation de tout médicament doit être discutée avec le médecin traitant.

aldehyde that is activated for 15 minutes. Then the instruments will remain in this solution for a period of 3 hours before rinsing and drying. The materials will then be autoclaved according to the usual procedure.

Surfaces that are prone to contamination must be covered and those that have been contaminated must be cleaned by surface disinfectants such as sodium hypochlorite (left in place for 30 minutes before rinsing) or gluteraldehyde (2% solution left in place for 3 hours). It is then recommended, considering the time necessary for the disinfection of surfaces, to practice this type of protocol at the end of the day. Radiographic films must be placed in protective sachets before film exposure and the radiographic cone must also be covered with a protection.

Finally, the practitioner must have an updated vaccination against hepatitis B (Girard et al., 1997 ; Ounsi et al., 2003).

At the time of the anesthesia, use minimum doses of amine derived anesthetic solutions (lidocaine, mepivacaine, articaine) in patients presenting a severe hepatic pathology. A decrease in metabolic activity increases the toxicity of the anesthetic solutions injected even if the quantity is relatively low (2 carpules). The liver is the principal site of metabolic activity, but articaine (plasma) and prilocaïne (a part in the lungs) present other sites of metabolism (Roche 1996 ; Greenwood and Meechan, 2003 ; Golla et al., 2004).

Hemostasis disorders can be present in association with hepatic lesions. The tests asked from patients must include a CBC (Complete Blood Count), PT (prothrombin test), as well as tests on the hepatic function (bilirubin, ALT, AST). These tested are destined to detect the hemostatic disorders, which should be verified before any form of surgical intervention. If it is discovered that the level is elevated and that the surgical procedures are necessary, particular precaution must be destined in minimizing the trauma. If the hemorrhagic risk is important, a transfusion of fresh frozen plasma can be indicated with the consent of a hematologist. The complex surgical procedures must be performed in a hospital environment (Girard et al., 1997 ; Depaola 2003 ; Roche 1996 ; Golla et al., 2004).

At the time of the prescription, the use of all medicaments must be discussed with the treating physi-

■ ■ ■



L'atteinte hépatique entraîne une diminution du métabolisme médicamenteux qui peut être à l'origine de toxicité. Dans certains cas, la réduction de la dose est requise, alors que d'autres médicaments doivent être complètement évités (Greenwood et Meechan 2003 ; Golla et coll., 2004) :

- le miconazole (anti-fongique) est contre-indiqué. Le fluconazole nécessite une réduction ;
- pour les antibiotiques, l'érythromycine, le métronidazole, les tétracyclines, la streptomycine et l'acide clavulanique doivent être complètement évités ;
- les médicaments qui ont un effet anti-agrégant plaquettaire notamment les AINS augmentent le risque d'hémorragie gastro-intestinale et par conséquent, doivent être évitées. L'utilisation d'un antiacide ou d'un inhibiteur des récepteurs H2 à l'histamine peut prévenir les gastrites et l'hémorragie gastro-intestinale associées à la dysfonction hépatique ;
- les doses du paracétamol doivent être réduites car les fortes doses sont hépatotoxiques.

## Infection par le VIH et le SIDA

Le VIH (virus d'immunodéficience humaine) du groupe des rétrovirus est à l'origine d'une maladie létale caractérisée par une déficience immunitaire progressive et dont le stade ultime est le SIDA (syndrome d'immunodéficience acquise). Le SIDA peut être défini comme un ensemble d'affections opportunistes, telle que la pneumocystose, et/ou de tumeurs, telles que le sarcome de Kaposi ou des lymphomes. L'infection virale est transmise par des fluides contaminés (sang, sperme, et sécrétions vaginales).

La prévention de la contamination a donc une importance primordiale.

### Diagnostic

Le diagnostic immunologique repose sur la recherche d'anticorps VIH sériques par la méthode ELISA et par des tests de confirmation comme le Western-blot. Le diagnostic hématologique repose sur une lymphopénie majeure (la progression de l'infection HIV vers le SIDA est définie par un taux des lymphocytes T CD4 inférieur à 200/mm<sup>3</sup>), une anémie et une thrombopénie fréquentes favorisant l'apparition de pétéchies voire de gingivorragies (Aubert et Guittard, 1995 ; Girard et coll., 1997 ; Marx et Stern, 2003).

The hepatic illness causes a decrease in the metabolism of the medicaments that can be the origin of the toxicity. In certain cases, decreasing the dose is required, while other medicaments must be completely avoided (Greenwood and Meechan 2003; Golla et al., 2004) :

- The miconazole (antifungal) is contraindicated. The fluconazole needs to be reduced ;
- For the antibiotics: erythromycin, metronidazole, tetracycline, streptomycin, and acid clavulanic must be completely avoided ;
- Medications that have an antiplatelet effect more particularly the NSAID increase the risk of gastrointestinal hemorrhage and as a result must be avoided. The use of an antacid or an inhibitor of H2 of histamine can prevent gastritis and gastrointestinal hemorrhage associated with an hepatic dysfunction ;
- The dose of paracetamol must be reduced because strong doses are hepatotoxic.

## Infection by HIV and AIDS

The HIV (human immunodeficiency virus) of the retrovirus group is the origin of a lethal disease characterized by a progressive immune deficiency and that the final stage is AIDS (acquired immune deficiency syndrome). The AIDS can be defined as a group of opportunistic infections, such as the pneumocystosis, and/or tumors, like Kaposi sarcoma or lymphomas. Contaminated fluids (blood, sperm, and vaginal secretions) transmit the viral infection.

The prevention from contamination is thus of primordial importance.

### Diagnosis

The immunologic diagnosis rests on the research of an HIV antibody serum by the ELISA method and by confirmation tests like the Western-blot. The hematologic diagnosis rests on a major lymphopenia (the progression of the HIV infection towards AIDS is defined by a level of lymphocytes T CD4 inferior to 200/mm<sup>3</sup>), an anemia and a thrombopenia frequently favors the apparition of petechiae and/or gingival bleeding (Aubert and Guittard, 1995 ; Girard et al., 1997 ; Marx and Stern, 2003).







**Fig. 5 :** Gingivite ulcéro-nécrotique.  
*Ulceronecrotic gingivitis.*



**Fig. 6 :** Parodontite ulcéro-nécrotique (cas aimablement prêté par Pr O. Ennibi).  
*Ulceronecrotic periodontitis (case Pr O. Ennibi).*

## Manifestations buccales et parodontales

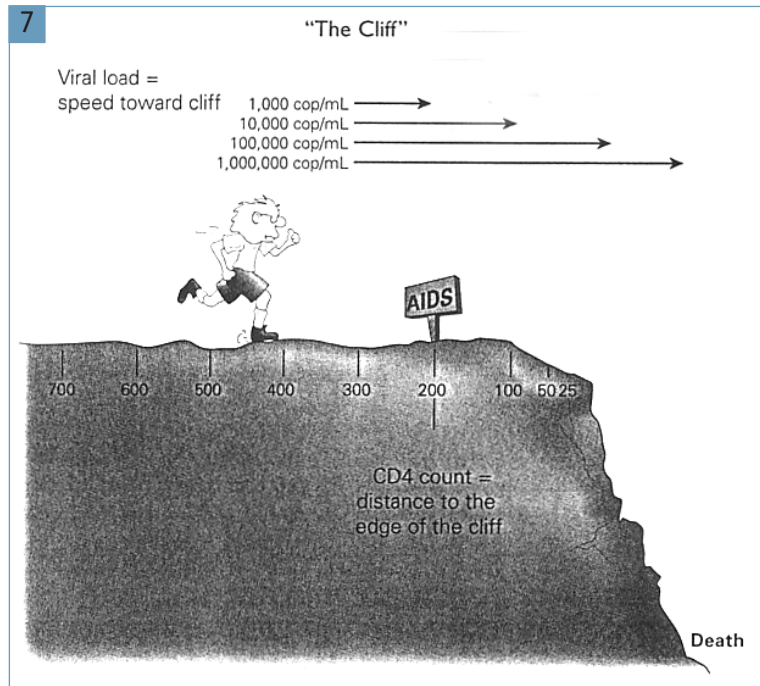
Le chirurgien dentiste occupe une place primordiale pour le diagnostic puisque les lésions buccales associées à l'infection VIH (candidose orale et leucoplasie chevelue) peuvent être la première expression de cette infection (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Maybaum). Des formes atypiques de maladies parodontales peuvent aussi s'observer comme la **gingivite ulcéro-nécrotique (Fig. 5)**, la **parodontite ulcéro-nécrotique (Fig. 6)** et l'**érythème gingival linéaire**. Ce dernier est une maladie gingivale d'origine fongique qui peut présenter un érythème intense de la gencive marginale, en forme de ruban, ou un érythème diffus qui peut s'étendre jusqu'au niveau de la ligne muco-gingivale (Ryder 2002 ; Holmstrup 1999 ; Zamanian et coll., 1997). L'histoplasmose, infection fongique opportuniste observée au cours du SIDA, peut s'accompagner dans son entité africaine par des lésions de type nodulaire siégeant au niveau de la langue. Ces lésions peuvent s'étendre au palais, aux lèvres, au pharynx et aux gencives (Girard et coll., 1997 ; Laskaris 1994 ; Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Scully et coll., 1998).

Les patients infectés par le VIH peuvent aussi présenter des **formes classiques de la maladie parodontale** telles que la parodontite chronique. Les études épidémiologiques ont montré chez les patients infectés par le VIH, comparés à des populations contrôle, une perte d'os et une perte d'attache plus importantes, et un plus grand nombre de récessions gingivales particulièrement lorsque le taux des lymphocytes CD4 est faible. Les profondeurs de sondage sont cependant moins importantes. Cette augmentation de la perte d'attache et de la récession parodontale peut être due à des infections atypiques fongiques, virales, et bactériennes

## Oral and periodontal manifestations

The dentist occupies a primordial position in the diagnosis since the oral lesions associated to an HIV infection (oral candidosis and hairy leukoplakia) can be the primary expression of this infection (Girard et al., 1997; Roche 1996; Maybaum). Atypical forms of periodontal diseases can also be observed like the **ulceronecrotic gingivitis (Fig. 5)**, the **ulceronecrotic periodontitis (Fig. 6)**, and **linear gingival erythema**. The latter is a gingival disease of fungal origin which can present an intense erythema of the gingival margin, in form of a ribbon, or a diffused erythema which can extend until the level of the mucogingival line (Ryder 2002; Holmstrup 1999; Zamanian et al., 1997). Histoplasmosis is an opportunistic fungal infection observed at the course of the AIDS, which can be accompanied by its African entity presenting nodular type lesions found on the tongue. These lesions can develop on the palate, lips, and pharynx and on the gingiva (Girard et al., 1997 ; Laskaris 1994 ; Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Scully et al., 1998).

The patients infected by HIV can also present classical forms of periodontal disease such as chronic periodontitis. Epidemiologic studies have shown in patients infected by HIV, compared to control populations, a considerable loss in alveolar bone and attachment, and a high number of gingival recessions particularly when the level of lymphocytes CD4 is weak. The pocket depths are however less significant. This increase in the loss of attachment and periodontal recession can be due to atypical fungal, viral, bacterial infections of the periodontium and/or an increase in the destructive effect on the host response (Barr et al., 1992 ; Lucht



**Fig. 7 :** La progression de l'infection HIV non traitée vers le stade SIDA et vers la mort d'après MARX R.E., et STERN D.

*The progression of non-treated HIV infection towards the AIDS stage then to death (MARX R.E., and STERN D.*

du parodonte et/ou une augmentation de l'effet destructeur de la réponse de l'hôte (Barr et coll., 1992 ; Lucht et coll., 1991 ; Neely et coll., 2001 ; Yeung et coll., 1993 ; Ryder 2002). La détection d'une déplétion progressive des lymphocytes CD4 peut indiquer si le patient présente un risque d'infections opportunistes (Mariotti 2004 ; Marx et Stern 2003).

**Précautions à prendre lors de soins bucco-dentaires**

L'avis du médecin traitant est indispensable avant tout soin ou acte chirurgical :

- sur la pathologie du patient et son traitement. L'évaluation du stade et du degré de contrôle de l'infection HIV est basée sur deux valeurs biologiques spécifiques : la charge virale (copies/ml) et le taux CD4. Pour mieux comprendre l'intérêt de ces deux valeurs, Stern et Marx (2003) proposent d'imaginer le patient infecté par le HIV courant vers une falaise (Fig. 7). La vitesse avec laquelle l'individu court est représentée par la charge virale. Lorsqu'il atteint un taux de cellules CD4 de 200 cel/mm<sup>3</sup>, ceci indique le stade SIDA. Peu de temps après (autour de 50/mm<sup>3</sup>), le patient atteint la falaise ;
- sur l'état du bilan biologique qui doit en plus du nombre CD4, renseigner sur le nombre des plaquettes.

et al., 1991; Neely et al., 2001; Yeung et al., 1993; Ryder 2002). The detection of a progressive depletion of CD4 lymphocytes can indicate if the patient presents a risk of opportunistic infections (Mariotti 2004; Marx and Stern 2003).

**Precautions to be taken during treatment**

Opinion of the treating physician is indispensable before any treatment or surgical act :

- regarding the pathology of the patient and his treatment, the evaluation of the stage and the degree of control of the HIV infection is based on 2 specific biological values: the viral load (copies/ml) and the level of CD4. To better understand the interest of these 2 values, Stern and Marx (2003) propose to imagine an HIV infected patient running towards a cliff (Fig. 7). The viral load represents the speed with which the individual runs. When it reaches a CD4 cellular level of 200 cel/mm<sup>3</sup>, this indicates the AIDS stage. Shortly after (around 50/mm<sup>3</sup>), the patient reaches the cliff ;
- regarding the biologic report, which must in addition to the number of CD4, give information on the number of platelets.



Le risque infectieux prédomine chez les patients immunodéprimés (les patients ARC et SIDA). L'ARC (AIDS Related Complex) est une forme chronique mineure manifestant des symptômes de l'infection VIH mais ne présentant pas pour autant de véritables critères du SIDA. Chez ces patients, une attention particulière sera portée à l'hygiène bucco-dentaire, une antibioprofylaxie doit être proposée avant chaque acte avec une surveillance post-opératoire rigoureuse (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996). Certains cliniciens utilisent le protocole d'une monoprise antibiotique une heure avant l'acte dentaire, comme cela est de rigueur dans le cadre de la prévention de l'endocardite infectieuse. D'autres pensent que la prise d'antibiotiques doit se continuer aussi longtemps que des plaies ouvertes sont présentes dans la cavité buccale (Depaola 2003). Nous pensons que ce dernier protocole est le moyen d'assurer une prophylaxie de couverture adéquate chez ces patients.

Le risque hémorragique peut aussi être présent chez les patients infectés par le VIH. Il est lié d'une part à la thrombocytopenie (taux de plaquettes inférieures à 50.000 cellules/mm<sup>3</sup>) et nécessite l'exploration de l'hémostase primaire par un TS, et d'autre part à d'éventuelles troubles hépatiques explorés par le TP. L'allongement des tests nécessite l'avis du praticien traitant après réévaluation et obtention des informations concernant la nature des actes envisagés.

Lors des prescriptions, l'acide acétyl salicylique, ses dérivés, et tout autre anti-inflammatoire non stéroïdien doivent être évités si une thrombocytopenie est associée. D'autres médicaments ne doivent pas être utilisés à cause de leurs interactions avec les inhibiteurs des protéases du traitement antiviral. Ces médicaments comportent le propoxyphène pour les antalgiques, le midazolam et le triazolam pour les agents psychotropes (alternatives : lorazepam, temazepam).

Les précautions destinées à minimiser le risque de transmission sont les mêmes que pour les patients porteurs du virus de l'HB (Girard et coll., 1997 ; Roche 1996 ; Depaola 2003).

### Prise en charge parodontale

Avec le développement de nouveaux traitements contre l'infection par le virus HIV tel que la thérapie anti-rétrovirale hautement active (HAART) à base de trithérapie, la progression au stade SIDA est retardée. Cela implique une tendance descendante dans l'apparition des formes atypiques des maladies parodontales

The infectious risk is predominant in immunodepressive patients (ARC and AIDS patients). The ARC (AIDS Related Complex) is a minor chronic form manifesting the symptoms of HIV infection but does not present the true criteria of AIDS. In these patients, particular attention must be given to oral hygiene, an antibiotic prophylaxis must be proposed before each act with a rigorous post-operative surveillance (Girard et al., 1997 ; Roche 1996). Certain clinicians use the protocol of taking a single dose of antibiotics an hour before the dental act, similar to that done in the prevention of infectious endocarditis. Others think that taking antibiotics must be continued as long as the open wounds are present in the oral cavity (Depaola 2003). We think that this later protocol is the means to assure adequate prophylactic coverage for these patients.

A hemorrhagic risk can also be present in HIV infected patients. It is linked partly by thrombopenia (platelet level inferior to 50.000 cells/ mm<sup>3</sup>) and requires the exploration of primary hemostasis by TS, and on the other part by the eventual hepatic disorders explored by TP. The extension of necessary tests needs the advice of the treating physician after reevaluation and obtaining the informations concerning the nature of the acts considered.

During prescriptions, the acetyl salicylic acid, its derivatives, and all other non-steroidal anti-inflammatory drugs must be avoided if associated with thrombocytopenia. Other medicaments must not be used due to their interactions with protease inhibitors of the antiviral treatment. These medicaments include the propoxyphene for analgesic, the midazolam and the triazolam for psychotropic agents (alternatives: lorazepam, temazepam).

The precautions destined to minimize the risk of transmission are the same as for patients carrying the HB virus (Girard et al., 1997 ; Roche 1996 ; Depaola 2003).

### Periodontal management

With the development of new treatments against the HIV virus infection such as the highly active anti-retrovirus therapy (HAART), which is the basis of the tri-therapy, the progression to the AIDS stage is delayed. This implicates a decreasing tendency in the apparition of atypical form of periodontal diseases in HIV-infected

chez le malade infecté par le HIV. En outre, les études récentes, présentant un intérêt particulier pour le praticien dentiste, indiquent que les inhibiteurs des protéases du HAART peuvent inhiber directement les protéinases aspartiques des candida. Cependant, le praticien dentiste devra encore faire face à des maladies parodontales plus communes telles que la parodontite chronique, la gingivite liée à la plaque seule, la gingivite liée à la plaque modifiée par d'autres facteurs, etc (Ryder 2002).

Plusieurs études ont montré que les patients séropositifs peuvent tolérer des traitements dentaires, tels que le détartrage-surfaçage radiculaire et les extractions dentaires (Glick et coll., 1994 ; Lucartorto et coll., 1992 ; Robinson et coll., 1992 ; Ben Slama 2004). Cependant, l'indication d'un certain nombre de traitements (en particulier les techniques chirurgicales parodontales) devient plus restreinte en cas d'immunosuppression sévère lors des stades les plus avancés de l'infection HIV. Par exemple, si le taux des CD4 est au-dessous de 200, cela peut vraiment affecter la réponse cicatricielle au traitement parodontal. Ces options thérapeutiques limitées peuvent affecter le pronostic dentaire à long terme d'une façon défavorable. En revanche, la présence de profondeurs de sondage relativement faibles associés à des récessions parodontales, rend ces zones plus faciles à maintenir par un contrôle de plaque adapté et à domicile (Ronderos et Ryder 2004).

Dans le cas particulier de la réalisation de la chirurgie parodontale, certains sujets infectés par le HIV présenteront, en plus du déficit immunitaire, un certain degré de thrombocytopénie au cours de leur infection HIV. Cette diminution du taux des plaquettes peut avoir un effet défavorable sur l'hémostase et le temps de coagulation pendant et après les interventions chirurgicales parodontales. Par conséquent, le praticien devrait avoir les informations nécessaires sur le statut immunitaire et hématologique le plus récent du malade HIV avant de décider des actes chirurgicaux non urgents (Ronderos et Ryder, 2004 ; Ryder 2002).

Dans les formes de maladie parodontale nécrotique, le traitement consiste en un détartrage grossier pour enlever la plaque bactérienne visible, les débris mous et les tissus nécrosés lorsqu'ils sont présents. L'irrigation par la polyvidone iodée (Bétadine®) est souvent recommandée lors de la procédure de débridement grâce à ses effets anesthésiques et antiseptiques. Après ce débridement initial, des visites régulières fréquentes sont recommandées pour enlever entièrement la plaque, le tartre, et les autres dépôts résiduels, et donner les instructions au malade sur le contrôle de plaque. Un

patients. In addition recent studies present a particular interest for the practitioner indicating that the inhibitors of HAART proteases can inhibit directly the aspartic proteinases of candida. However, the practitioner must still do by facing more common periodontal diseases such as chronic periodontitis, plaque-related gingivitis, and plaque-related gingivitis modified by other factors, etc. (Ryder 2002).

Several studies have shown that the seropositive patients can tolerate dental treatments, such as scaling-root planing and dental extractions (Glick et al., 1994 ; Lucartorto et al., 1992 ; Robinson et al., 1992 ; Ben Slama 2004). However, the indication of certain number of treatments (in particular, periodontal surgical techniques) becomes more limited in the case of severe immunosuppression during the more advance stages of the HIV infection. For example, if the level of CD4 is below 200, this can really affect the healing response to periodontal treatment. These limited therapeutic options can affect the long-term dental prognosis, which become unfavorable. On the contrary, the presence of a relatively minimal probing depth associated with periodontal recessions, makes these zones easier to maintain by adapted and home plaque control (Ronderos et Ryder 2004).

In the case of carrying out a particular periodontal surgery, certain HIV infected subjects present, in addition of an immune deficit, a certain degree of thrombocytopenia in the course of their HIV infection. This decrease in the level of platelets can have an unfavorable effect on hemostasis and the time of coagulation during and after periodontal surgical interventions. Consequently, the practitioner must have the informations necessary regarding the most recent immunological and hematological status of the HIV patient before deciding the non-urgent surgical acts (Ronderos and Ryder, 2004 ; Ryder 2002).

In the necrotic forms of periodontal disease, the treatment consists of a superficial scaling to remove the visible bacterial plaque, soft debris and necrotized tissues when present. Irrigation by povidone iodine (Bétadine®) is often recommended during the debridement procedure thanks to its anesthetic and antiseptic effects. After this initial debridement, frequent regular visits are recommended to remove entirely the plaque, calculus, and other residual deposits, and give plaque-control instructions to the patient. A debridement followed by local irrigation of 0.2 % chlorhexidine and sys-

débridement suivi par une irrigation locale de chlorhexidine à 0.2 % et une prise systémique de 3-5 jours de métronidazole (Ryder 2002 ; Preshaw 2004 ; Zamanian et coll., 1997) peuvent être recommandés. Cette approche thérapeutique devrait être appliquée dès que possible puisque l'os et les tissus mous nécrosés peuvent s'étendre au niveau du palais et des tissus adjacents, entraînant un risque potentiellement mortel d'un NOMA. Quelques centres cliniques qui traitent un nombre relativement important de malades HIV, recommandent l'usage des antibiotiques sélectifs tels que le métronidazole comme adjuvant appréciable au traitement. Les antibiotiques doivent être utilisés avec prudence et sur une courte durée du fait du risque de candidose. Toutefois, le spectre étroit des antibiotiques tels que le métronidazole peut préserver la plus grande proportion de la flore Gram Positif prévenant la croissance excessive des candida (Ryder 2002 ; Robinson 1997 ; Zamanian et coll., 1997).

Dans le cas de l'érythème gingival linéaire, maladie gingivale d'origine fongique, l'absence de réponse au traitement conventionnel peut être due en partie à une invasion du tissu gingival par les candida. Pour prévenir la croissance excessive des candida, l'approche thérapeutique la plus courante est d'utiliser, en plus de l'éviction des facteurs étiologiques, un agent fongicide d'usage local, tels que les comprimés de nystatine (Mycostatine®), et dans les cas d'immunosuppression plus sévère, le fluconazole à action systémique (Suprimase®, Triflucan®) (Ryder 2002 ; Laskaris 1996).

## Infections herpétiques

Les herpès virus sont des opportunistes responsables de maladies de la cavité buccale. Elles regroupent l'Herpes simplex hominis (HSV), le virus de la varicelle et du zona (VZV), le virus d'Epstein-Barr (EBV), le cytoméglovirus (CMV). Ce dernier est rarement responsable d'ulcérations buccales qui sont observées surtout chez les malades immunodéprimés (Agbo-Godeau 2002 ; Szpirglas 2002).

### Infections à Herpès Simplex

Les infections à herpès simplex sont des infections communes de maladies vénériennes. Après guérison de la primo-infection, le virus s'installe de façon latente dans les ganglions sensitifs des racines postérieures de la moelle épinière avec possibilité de réactivations endogènes. De nombreux facteurs peuvent favo-

remic intake of metronidazole for 3 to 5 days (Ryder 2002 ; Preshaw 2004 ; Zamanian et al., 1997) can be recommended. This therapeutic approach must be applied as soon as possible since the necrotized bone and soft tissues can reach the palate and the adjacent tissues leading to a potential mortal risk of NOMA. Some clinical centers that treat a relatively large number of HIV patients, recommend the use of selective antibiotics such as metronidazole as an appreciable adjuvant to the treatment. The antibiotics must be used with caution and at a short period to prevent the risk of candidosis. However, narrow spectrum antibiotics such as metronidazole can preserve the largest proportion of Gram Positive flora preventing the excessive growth of the candida.

In the case of linear gingival erythema, a gingival disease of fungal origin, the absence of a response to conventional treatment can be due partly to an invasion of the gingival tissue by the candida. To prevent the excessive growth of candida, the therapeutic approach that is more commonly used, in addition to the eviction of the etiologic factors, is a local fungicidal agent such as nystatin tablets (Mycostatin®). In more severe immunosuppressive cases, the use fluconazole of systemic action (Suprimase®, Triflucan®) is recommended (Ryder 2002 ; Laskaris 1996).

## Herpetic infections

The herpes viruses are opportunistic and responsible for oral diseases. It comprises of the Herpes simplex hominis (HSV), the varicelle and zona (VZV), the Epstein-Barr virus (EBV), and the cytomegalovirus (CMV). The later is rarely responsible for oral ulcerations, which are observed more often in immunodepressed patients (Agbo-Godeau 2002 ; Szpirglas 2002).

### Herpes simplex infections

Herpes simplex infections are common venereal infections. After recovering from a primary infection, the virus settles in a latent manner in the sensitive ganglions of the posterior root of the spinal cord with the possibility of endogene reactivations. The numerous factors can favor recurrences: fever, menstruation, sun



**Fig. 8 :** Herpès labial.  
*Labial herpes.*

riser les récurrences : fièvre, menstruations, soleil, infections, fatigue, stress. 4 à 48h avant l'éruption surviennent localement des paresthésies, des brûlures et un prurit (Girard et coll., 1997).

Le diagnostic différentiel se pose avec une herpangine, une mononucléose infectieuse, une angine bactérienne, une aphtose buccale, un érythème polymorphe (Szpirglas et Benslama, 1999).

### Manifestations buccales et parodontales

L'herpès labial est l'infection herpétique la plus commune due au virus Herpès simplex type I (**Fig. 8**). La primo-infection par le virus de l'herpès simplex peut entraîner une gingivite généralisée appelée **gingivostomatite herpétique** aiguë. Cette dernière fait partie des maladies gingivales non induites par la plaque bactérienne (Armitage, 1999 ; Armitage, 2004 ; Scully et coll., 1998) et représente la traduction clinique de la primo-infection herpétique. Elle s'observe surtout chez l'enfant entre 6 mois et 5 ans, souvent à l'occasion d'une éruption dentaire, mais elle n'est pas rare chez l'adolescent ou l'adulte jeune. L'infection est transmise par les gouttelettes d'aérosols et par contact direct. Après une période d'incubation de quelques jours à deux semaines, une éruption vésiculo-éruptive primaire se développe sur n'importe quelle surface muqueuse orale notamment la gencive qui devient rouge et douloureuse (**Fig. 9 et 10**). La gingivostomatite herpétique primaire peut être asymptomatique, mais généralement le patient présente fièvre et malaise. Les lésions vésiculeuses, très rapidement ulcérées, diffusent au niveau des muqueuses jugale, linguale, palatine, amygdalienne et pharyngée (Szpirglas et Benslama 1999 ; Roche 1996 ; Jordan 2004) (**Fig. 11 et 12**).

infections, fatigue, stress. Within 4 to 48 hours before the eruption, local paresthesia, burns and a pruritus develops (Girard et al., 1997). The differential diagnosis between a herpangina, an infectious mononucleosis, a bacterial sore throat, an oral aphthous, and a polymorphic erythema.

### Oral and periodontal manifestations

Labial herpes is the most common herpetic infection due to Herpes simplex type I virus (**Fig. 8**). The primary infection by the herpes simplex virus can lead to generalize gingivitis called acute herpetic gingivostomatitis. The later is categorized as non-bacterial plaque-induced gingival disease (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Scully et al., 1998) and represent the clinical expression of the primary herpetic infection. It is often observed in children between 6 months and 5 years, often during tooth eruption but it is not rare in adolescents and young adults. The infection is transmitted by aerosol droplets and by direct contact. After the incubation period of several days to 2 weeks, a primary vesicular eruption develops on any surface of the oral mucosa more particularly on the gingiva, which becomes red and painful (**Fig 9 and 10**). The primary herpetic gingivostomatitis can be asymptomatic but generally the patient presents fever and malaise. The vesiculous lesions ulcerate rapidly and become diffused at the jugal, lingual, palatin, amydala and pharyngeal mucosa (Szpirglas and Benslama 1999; Roche 1996; Jordan 2004) (**Fig 11 and 12**).





**Fig. 9 et 10 :** Gingivostomatite herpétique chez une fille de 17 ans.  
*Herpetic gingivostomatitis in a 17 year old girl.*



**Fig. 11 et 12 :** Localisations palatine et labiale de la gingivostomatite herpétique.  
*Palatal and labial localizations of herpetic gingivostomatitis.*

## Prise en charge

Il conviendra d'abord de rassurer le malade quant au caractère bénin de l'évolution de ses symptômes, mais aussi de l'avertir du risque de contamination. Le sujet sera considéré comme contagieux durant la totalité des manifestations cliniques, que ces manifestations soient ulcéraives, papulaires, vésiculaires ou sous forme de croûtes. De ce fait, tous les soins seront différés sauf en cas d'urgence où ils seront réalisés dans le cadre d'une asepsie clinique stricte (Bouchard 1986 ; Maybaum ; Roche 1996).

Le traitement par l'aciclovir 200 mg 5 fois/jour pendant 7 à 10 jours est symptomatique. Il permet une réduction substantielle de la prolifération virale et de la persistance des signes et symptômes, mais ne peut pas prévenir les formes latentes et récidivantes (Ryder 2002 ; Jordan 2004 ; Michel et Cathelineau, 2001).

Dans le cas de l'herpès cornéen, la prescription de corticoïdes est formellement contre-indiquée (Girard et coll., 1997).

## Management

It is initially suitable to reassure the patient of the benign character of the evolution of the symptoms, but also to advise the risks of contamination. The subject must be considered contagious during the entire period of the clinical manifestations, whether it is ulcerative, papular, vesicular or crust form. In fact, all treatments must be postponed except in emergency cases that should be performed in a clinic with strict asepsis (Bouchard 1986 ; Maybaum ; Roche 1996).

The treatment with acyclovir 200mg 5 times/day for 7 to 10 days is symptomatic. It allows to substantially reducing the viral proliferation and the persistent signs and symptoms but does not prevent latent and recurrent forms (Ryder 2002; Jordan 2004; Michel and Cathelineau 2001).

In the case of corneal herpes, the prescription of corticoids is absolutely contraindicated (Girard et al., 1997).



## Mononucléose infectieuse

C'est une infection très contagieuse due au virus d'Epstein-Barr, transmise par la salive et touchant surtout l'adolescent et l'adulte jeune. Elle se manifeste cliniquement par une angine érythémateuse ou érythématopultacée. Il existe des adénopathies et souvent une splénomégalie (Girard et coll., 1997).

### Manifestations buccales et parodontales

Les manifestations buccales sont précoces et fréquentes, les plus habituelles étant des pétéchies palatines, une stomatite, des **ulcérations gingivales** (Corbet 2004) et des lymphadénopathies cervicales (Laskaris 1994 ; Girard et coll., 1997).

### Prise en charge

La corticothérapie qui peut être indiquée dans certaines complications nécessite de prendre les précautions qui s'imposent (réduction du stress, prophylaxie anti-infectieuse).

En raison de la transmission salivaire, le praticien est particulièrement exposé à une contamination. Ceci nécessite le respect des mesures d'hygiène et d'asepsie et de différer les soins non urgents après régression des manifestations cliniques (Girard et coll., 1997).

## Varicelle-zona

La varicelle et le zona sont des infections éruptives vésiculeuses. La varicelle est une infection virale qui se présente habituellement durant l'enfance. Elle est très contagieuse et se transmet par gouttelettes. Elle est due à un virus du groupe herpès qui est responsable à la fois de la varicelle et du zona. Le zona résulte d'une résurgence de ce virus et se voit surtout chez le sujet âgé et les malades atteints de néoplasies, d'hémopathies, ou soumis à des traitements immunosuppresseurs (Girard et coll., 1997 ; Maybaum).

### Manifestations buccales et parodontales

Dans la varicelle, les lésions buccales sont une des caractéristiques de cette infection. Les muqueuses

## Infectious mononucleosis

This infection is very contagious due to the Epstein-Barr virus, which is transmitted by saliva and affects mostly adolescents and young adults. It is clinically manifested by an erythematous sore throat or pul-taceous angina. Lymphadenopathy and often splenome-galy may exist (Girard et al., 1997).

### Oral and periodontal manifestations

The oral manifestations are early and frequent, which are more often palatin petechiae, stomatitis, **gin-gival ulcerations** (Corbet 2004) and cervical lymphade-nopathy (Laskaris 1994 ; Girard et al., 1997).

### Management

The corticosteroid therapies that can be indicated in certain complications require necessary precautions (reduction of stress, anti-infectious prophylaxis).

Due to salivary transmission, the practitioner is particularly exposed to contamination. These require the respect of hygiene measures, asepsis and postpone the non-urgent treatments until the regression of the clinical manifestations (Girard et al., 1997).

## Varicella-zona

The varicella and the zona are eruptive vesicu-lous infections. The varicella is a viral infection, which is often present in infancy. It is very contagious and is transmitted by droplet infection. It is due to a group of herpes virus that is responsible for both the varicella and the zona. The zona results in a reappearance of this virus and is seen mostly in older individuals and in patients suffering from neoplasias, hemopathies, or under immu-nosuppressive treatments (Girard et al., 1997 ; Maybaum).

### Oral and periodontal manifestations

In varicella, the oral lesions are characteristics to this infection. The oral mucosa more particularly the





buccales notamment la gencive (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Girard et coll., 1997) sont le siège de **vésicules érythémateuses** évoluant vers des **érosions** arrondies, douloureuses avec sialorrhée. En cas de surinfection, des adénopathies cervicales sont observées (Girard et coll., 1997 ; Maybaum ; Agbo-Godeau et Benslama, 2002). Dans le zona, les **vésicules** se rompent rapidement pour donner des **érosions** entourées d'une large bordure érythémateuse (Ragot et Imbert, 2004 ; Le Breton 1997). Les zones céphaliques intéressent 1 ou 2 troncs voisins du trijumeau (V). Le zona du nerf maxillaire supérieur donne une éruption cutanée et muqueuse (palais, voile, gencive supérieure, face interne de la joue et lèvre supérieure). Le zona du nerf mandibulaire affecte soit l'ensemble du territoire (langue, gencive inférieure, menton), soit une seule de ses branches (rameau lingual, auriculo-temporal) (Agbo-Godeau et Benslama, 2002).

### Prise en charge

Comme pour toutes les infections herpétiques, il est préférable de retarder les soins électifs jusqu'à guérison. Le praticien veillera à éviter toute contamination en respectant les mesures d'hygiène et d'asepsie (Girard et coll., 1997).

## Infection à virus Coxsackie

### Herpangine

L'herpangine est une angine bénigne de l'enfance associée au virus Coxsackie de type A4. Les adultes peuvent être touchés, mais la maladie touche généralement les petits enfants. Souvent, les signes cliniques disparaissent rapidement (7 à 12 jours) et les manifestations sont généralement modérées. On observe fréquemment cette maladie en été entre le mois de mai et octobre (Aubert et Guittard, 1995 ; Girard et coll., 1997).

### Manifestations buccales et parodontales

Les manifestations cliniques comportent de nombreuses petites vésicules qui se rompent rapidement laissant la place à des lésions peu profondes à périphérie enflammée. Les **érosions** peuvent apparaître au niveau des piliers antérieurs, du palais dur ou mou,

gingiva (Armitage 1999 ; Armitage 2004 ; Girard et al., 1997) is the site of **erythematous vesicles** evolving rounded **erosions**, painful with ptialism. In cases of subinfection, cervical lymphadenopathies are observed (Girard et al., 1997 ; Maybaum ; Agbo-Godeau and Benslama, 2002). In zona, the **vesicles** break-off that rapidly giving way to **erosions** surrounded by a large erythematous border (Ragot and Imbert, 2004; Le Breton 1997). The cephalic zona involves 1 or 2 neighboring branches of the trigeminal (V). The zona of the superior maxillary nerve gives a cutaneous and mucous eruption (soft palate, superior gingiva, internal surface of the cheeks and the superior lips). The zona of the mandibular nerve affects the totality of the territory (tongue, inferior gingiva, chin), or one of its branches (lingual, auriculo-temporal ramus) (Agbo-Godeau and Benslama, 2002).

### Management

Like in all herpetic infections, it is preferable to delay the treatments until the healing. The practitioner monitors to avoid all contamination by respecting the hygiene measures and asepsis (Girard et al., 1997).

## Coxsackie virus infections

### Herpangina

Herpangina is a benign infancy sore throat associated to Coxsackie virus of type A4. Adults can be infected but the disease affects generally infants. Often, the clinical signs disappear rapidly (7 to 12 days) and the manifestations are generally moderate. We can frequently observe this disease between the months of May and October (Aubert and Guittard, 1995 ; Girard et al., 1997).

### Oral and periodontal manifestations

The clinical manifestations comprises of numerous small vesicles, which rapidly burst leaving the place of superficial lesions with inflammed borders. The **erosions** can appear at the anterior pillars, soft and hard palate, posterior pharyngeal wall, oral mucosa, or the



de la paroi postérieure du pharynx, de la muqueuse buccale, ou de la langue. Généralement, les érosions ne sont pas douloureuses et cicatrisent sans traitement au bout de quelques jours à une semaine (Bimstein 2001 ; Laskaris 1994 ; Aubert et Guittard, 1995 ; Szpirglas 2002).

## Prise en charge

Le traitement de l'herpangine n'est pas spécifique. Il consiste à rassurer le malade et à administrer des antalgiques et des antipyrétiques. Si la maladie est compliquée par une pharyngite streptococcique, une antibiothérapie pendant 10 jours est recommandée.

En ce qui concerne le risque infectieux, l'herpangine est transmise par contact salivaire direct, par les gouttelettes des aérosols, et probablement par une contamination oro-fécale ce qui nécessite le respect rigoureux des mesures d'hygiène et d'asepsie.

## Maladie main-pied-bouche

C'est une stomatite vésiculeuse avec exanthème due au virus Coxsackie de type A16, parfois A5 ou A10. Les virus du groupe B de Coxsackie peuvent également jouer un rôle dans l'atteinte par la maladie main-pied-bouche. Cette maladie est transmise à travers les particules aéroportées et probablement par voie oro-fécale. Le virus semble être capable de pénétrer les muqueuses des membranes, entraînant une virémie, et se disséminant vers des zones de prédilection (probablement du fait de la température plus faible) au niveau des mains, des pieds et de la bouche (Szpirglas et Benslama, 1999).

## Manifestations buccales et parodontales

Comme dans l'herpangine, les **lésions vésiculaires** et **érosives** sont situées au niveau du palais dur, la langue, et la muqueuse buccale, avec en plus un petit pourcentage de lésions situées sur les lèvres, la gencive, le pharynx, et la langue. Chez la grande majorité des patients, on a rapporté une bouche endolorie entraînant une dysphagie. À la différence de l'herpangine qui est localisée essentiellement au niveau de l'oropharynx, d'autres vésicules peuvent être retrouvées sur la peau, en particulier les mains, les pieds, les jambes, et les bras, et parfois les fesses (Aubert et Guittard, 1995 ; Bimstein 2001 ; Laskaris 1994 ; Szpirglas 2002).

tongue. Generally, the erosions are not painful and heal without treatment at the end of several days to a week (Bimstein 2001 ; Laskaris 1994 ; Aubert and Guittard, 1995 ; Szpirglas 2002).

## Management

The treatment of herpangina is not specific. It consists of reassuring the patient and administering analgesics and antipyretics. If the disease is complicated by a streptococcal pharyngitis, an antibiotic therapy is recommended for 10 days.

When concerning risk infections, herpangina is transmitted by direct contact with saliva by aerosol droplets, and probably by an orofecal contamination, which requires rigorous respect of the hygiene measures and asepsis.

## Hand-foot-mouth disease

It is a vesicular stomatitis with an exanthem due to Coxsackie virus of A16, sometimes A5 or A10. The virus of Coxsackie group B can equally play a role in infection by the hand-foot-mouth disease. This disease is transmitted across airborne particles and probably by orofecal pathway. The virus seems to be capable of penetrating the mucosal membranes, leading to a viremia, and spreads towards the zones of predilection (probably due to weaker temperature) such as the hands, feet and mouth (Szpirglas and Benslama, 1999).

## Oral and periodontal manifestations

Like in herpangina, the **vesicular** and **erosive lesions** are situated at the level of the hard palate, tongue, oral mucosa, in addition, with a small percentage of lesions of the lips, gingiva, pharynx, and tongue. The great majority of patients present a painful mouth leading to dysphagia. The difference between herpangina, which is essentially localized at the oropharynx, the other vesicles can be found on the skin, in particularly the hands, feet, legs, arms, and sometimes on the buttocks (Aubert and Guittard, 1995 ; Bimstein 2001 ; Laskaris 1994 ; Szpirglas 2002).





## Prise en charge

Cette maladie régresse généralement en 1-2 semaines et son traitement est palliatif (Bimstein 2001). Durant les manifestations cliniques, les précautions à prendre concernent le contrôle de la transmission de l'infection.

## Management

This disease generally recedes within 1 to 2 weeks and is treated palliatively (Bimstein 2001). During the clinical manifestations, the precautions to take concern the control of the transmission of the infection.

## Conclusion

Les manifestations parodontales des maladies infectieuses virales présentent un intérêt particulier pour les praticiens car elles peuvent constituer un signe d'orientation et permettre de reconnaître une hépatite avec un ictère buccal, une infection HIV avec une parodontite ulcéro-nécrotique, et des infections herpétiques avec des érosions ou des ulcérations. L'application des stratégies universelles de contrôle de l'infection permet de réduire l'exposition du praticien au niveau le plus bas possible. La protection du personnel soignant et aide-soignant contre les aérosols et les projections consiste à utiliser des lunettes à protection latérale pour les yeux et un masque pour les voies aéropharyngées. Le port de vêtements professionnels protecteurs à col élevé, à manches longues et à longueur des genoux, est impératif. De plus l'utilisation d'une aspiration à haut débit (ou à haut volume) diminue d'une façon importante le risque infectieux. Ce système d'aspiration nécessite l'utilisation d'un embout d'aspiration avec une large ouverture (8 mm ou plus) et a été montré comme réduisant le risque de contamination de plus de 90 %. Le système d'aspiration salivaire ne permettant pas d'éliminer un volume d'air suffisant (Girard et coll., 1997 ; Harrel et Molinari, 2004 ; Gillcrist 1999 ; Ounsi et coll., 2003 ; Harrel et coll., 1996 ; Miller 1996 ; Terezhalmly et Gitto, 1998 ; Barnes et coll., 1998). Ces mesures de protection doivent être générales : certains patients n'ont pas toujours conscience de leur contamination ou ne révèlent pas leur maladie au médecin praticien. Les précautions vis-à-vis du risque infectieux doivent donc être systématiquement prises pour tous les patients et majorées en cas de maladie infectieuse connue.

The periodontal manifestations of infectious viral diseases present a particular interest for the practitioner because it can set up a sign of orientation and allow the recognition of hepatitis with oral jaundice, HIV infection with an ulceronecrotic periodontitis, and herpetic infections with erosions or ulcerations. The application of universal strategies of the infection control allows reducing the exposure of the practitioner at the lowest level as possible. The protection of the treating personnel or auxillary against aerosols and projections consists of using lateral protection eyeglasses and a mask for aeropharyngeal routes. The professional attire should be protective with a high neck, long sleeves, and at knee length, which is imperative. In addition, the use of a high-debit (or a high volume) suction decreases in an important manner the risk of infection. This suction system needs to be used with a large opening suction tip (8mm or more) and has been shown to reduce the risk of contamination to more than 90%. The saliva suction system does not allow eliminating a sufficient volume of air (Girard et al., 1997 ; Harrel and Molinari, 2004 ; Gillcrist 1999 ; Ounsi et al., 2003 ; Harrel et al., 1996 ; Miller 1996 ; Terezhalmly and Gitto, 1998 ; Barnes et al., 1998). These protective measures must be general: certain patients are not always aware of their capacity to contaminate or do not reveal their disease to the treating physician. The precautions regarding the risk of infection must then be systematically considered for all patients and increased in case of known infectious disease.

*Traduction : Marie-Grace POBLETE*

**Demandes de tirés-à-part :**

**Dr Amal BOUZIANE - 12, rue Oued Zem, n°4 - 10 000 - Rabat - MAROC.**





bibliographie

- AGBO-GODEAU S., BENSLAMA L.  
Stomatites infectieuses. *Rev Prat* 2002;**52**:364-369.
- ARMITAGE G.C.  
Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodont 2000* 2004;**34**:9-21.
- ARMITAGE G.C.  
Developpement of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Annal Periodont* 1999;**4**(1):1-6.
- AUBERT F., GUITTARD P.  
L'essentiel Médical de Poche. Ed: *Marketing/ Ellipses* Paris, 1995.
- BARNES J.B., HARREL S.K., RIVERA-HIDALGO F.  
Blood contamination of the aerosols produced by in vivo use of ultrasonic scalers. *J Periodont* 1998;**69**(4):434-438.
- BARR C, LOPEZ MR, RUA-DOBLES A.  
Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. *J Clin Periodont* 1992;**19**:794-801.
- BEN SLAMA L.  
Ulcération des muqueuses orales. Pose de diagnostic. *Acta Odont Stom* 2004;**226**:105-120.
- BENAZZOUC M., JARROULLAH M.Y., ESSAID A.E.  
Hépatite virale C. Rôle du médecin généraliste. *Rev Prat* 2004;**XIV**(2):27-28.
- BIMSTEIN E. AND ALL.  
Periodontal and gingival health and diseases. Ed: *Martin-dunitz* UK, 2001.
- BOUCHARD P.  
Le parodontiste face aux virus : herpès, hépatite B, sida. *J Parodont* 1986;**5**(3):245-257.
- CORBET E.F.  
Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodont 2000* 2004;**34**:204-216.
- DECLERCQ J., GRANDBASTIEN B., SALOMEZ J.L., ROZE A., DEVILLERS A.  
Perception des mesures de prévention de la transmission virale en odontologie. *Rev Odont Stom* 2003;**32**:35-58.
- DEPAOLA L.G.  
Managing the care of patients infected with bloodborne diseases. *J Amer dent Ass* 2003;**134**:350-358.
- GILLCRIST JA.  
Hepatitis viruses A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. *J Amer Dent Ass* 1999;**130**:509-520.
- GIRARD P., JEANDOT J., QUEVAUVILLIERS J., PERLEMUTER L.  
Dictionnaire médical du chirurgien dentiste. Ed: *Masson* Paris, 1997.
- GLICK M, ABEL SN, MUZYKA BC, DELORENZO M. DENTAL  
Com-plications after treating patients with AIDS. *J Amer dent Ass* 1994;**125**:296-301.
- GOLLA K., EPSTEIN J.B., CABAY R.J  
Liver disease: current perspectives on medical and dental management. *Oral Surg* 2004;**98**(5):516-521.
- GREENWOOD, J G MEECHAN  
General medicine and surgery for dental practitioners Part 5 : Liver disease. *Brit dental J* 2003;**195**(2):71-73.
- HARREL S.K., MOLINARI J.  
Aerosols and splatter in dentistry. A brief review of the literature and infection control implications. *J Amer Dent Ass* 2004;**135**:429-437.
- HARREL SK., BRNES JB., RIVERA-HIDALGO F.  
Reduction of aerosols produced by ultrasonic scalers. *J Periodont* 1996;**67**(1):28-32.
- HOLMSTRUP P.  
Non plaque induced gingival lesions. *Ann periodont* 1999;**4**:20-29.
- JORDAN R.C.K.  
Diagnosis of periodontal manifestations of systemic diseases. *Periodont 2000* 2004;**34**:217-229.
- LASKARIS G.  
Atlas des maladies buccales. Ed: *Flammarion* Paris, 1994.
- LASKARIS G.  
Oral manifestations of infectious diseases. *Dent Clin N Amer* 1996;**40**(2):395-424.
- LE BRETON G.  
Traité de sémiologie et clinique odonto-stomatologique. Ed: *Cdp* Paris, 1997.
- LUCARTORTO FM, FRANKER CK, MAZA J.  
Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg* 1992;**73**:550-554.
- LUCHT E, HEIMDAHL A, NORD CE.  
Periodontal disease in HIV- infected patients in relation to lymphocyte subsets and specific micro-organisms. *J Clin Periodont* 1991;**18**:252-256.
- MARIOTTI A.  
Laboratory testing of patients with systemic conditions in periodontal practice. *Periodont 2000* 2004;**34**:84-108.
- MARX R.E., STERN D.  
Oral and maxillofacial pathology. *Quintess Books* 2003:17-135.
- MAYBAUM J.  
La prévention de la transmission des maladies au cabinet dentaire. [www.dentalcare.com/soap/ce101cafr/contents.htm](http://www.dentalcare.com/soap/ce101cafr/contents.htm)
- MICHEL J.-F., CATHELINAU G.  
Manifestations buccales des infections virales. *J Parodont Implant Oral* 2001;**20**(2).
- MILLER C.H.  
Infection control. *Dent Clin N Amer* 1996;**40**(2):437-456.
- MRANI S., GILLE Y., BAAJ A.  
Biologie moléculaire et prise en charge de l'hépatite C. *Cah méd* 2003;**VI**(66):13-15.



- NEELY A.L., HOLFORD T.R., LÜE H., ÅNERUD Å., BOYSEN H.  
The natural history of periodontal disease in man. Risk factors for progression of attachment loss in individuals receiving no oral health care. *J Periodont* 2001;**72**:1006-1015.
- OUNSI H.F., ZOGHEIB C., BOUJAOUDE C., MAATOUF M.  
Transmission de l'hépatite B au cabinet dentaire. *Aces* 2003;**24**(1):35-40.
- PASCAL JP.  
Transmission et prévention des hépatites virales. *Rev Prat* 1995;**45**:174-177.
- PRESHAW P.M.  
Antibiotics in the treatment of periodontitis *Dent Update* 2004;**31**:448-456.
- RAGOT JP, IMBERT S.  
Les gingivites. *Acta Odont Stomat* 2004;**226**:133-151.
- ROBINSON P.G.  
Treatment of HIV associated periodontal diseases. *Oral Dis* 1997; 3: S238- S240.
- ROBINSON PG, COOPER H, HATT J.  
Healing after dental ex-tractions in men with HIV infection. *Oral Surg* 1992;**74**:426-430.
- ROCHE Y.  
Chirurgie dentaire et patients à risque. Évaluation et précautions à prendre en pratique quotidienne. *Ed: Flammarion Médecine-Sciences* Paris, 1996.
- RONDEROS M., RYDER M.I.  
Risk assessment in clinical practice. *Periodont* 2000 2004;**34**:120-135.
- RYDER M.I.  
An update on HIV and periodontal disease. *J Periodont* 2002;**73**:1071-1078.
- SCULLY C., MONTEIL R., SPOSTO MR.  
Infectious and tropical diseases affecting the human mouth. *Periodont* 2000 1998;**18**:47-70.
- SZPIRGLAS H.  
Diagnostic des ulcérations buccales. *Rev Prat* 2002;**52**:375-379.
- SZPIRGLAS H., BENSLAMA L.  
Pathologie de la muqueuse buccale. *Ed: scientifiques et médicales Elsevier* Nancy, 1999.
- TEREZHALMY G.T., GITTO C.A.  
Today's minimal requirements for a practical dental office infection control and exposure control program. *Dent Clin N Amer* 1998;**42**(4):629-642.
- YEUNG SCH., STEWART G.J., COOPER D.A., SINDHUSAKE D.  
Progression of periodontal disease in HIV seropositive patients. *J Periodont* 1993;**64**:651-657.
- ZAMANIAN P., CUISINIER F., SCHAAF J.F., TENENBAUM H., LANG J.M.  
Méthode diagnostique et prise en charge thérapeutique des parodontopathies associées à l'infection par le virus VIH. *Inform dent (Paris)* 1997;**33**:2349-2357.